

Ein Fall von Akromegalie
mit schwerem Diabetes und Katarakt.

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät der Universität Jena
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe
vorgelegt von
Felix Stüber
aus Erfurt.

Jena
Frommannsche Hof-Buchdruckerei
(Hermann Pohle)
1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Jena. Referent Prof. Dr. Wagenmann.

Jena, den 7. September 1903.

Prof. Dr. Maurer,
d. Z. Dekan.

Die vorliegende Arbeit wurde unter Leitung des Herrn
Prof. Dr. Wagenmann angefertigt. An Eidesstatt ver-
sichere ich hiermit, daß darüber hinaus keine weitere Hilfe
stattgefunden hat.

Felix Stüber.

Im Jahre 1895 behandelte Hertel auf Grund der gesamten einschlägigen Literatur die Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen. Er konstatierte dabei, daß nicht weniger als 53 Proz. aller von ihm aufgezeichnet gefundenen Akromegaliefälle Störungen des Sehorgans aufwiesen und suchte zu ergründen, inwieweit ein tatsächlicher Zusammenhang bestände zwischen der Akromegalie und Anomalien des Auges und inwiefern sich letztere etwa für die Diagnose der ersteren verwerten ließen.

Die Jenaer Augenklinik konnte im Jahre 1902 wiederum einen Fall von Akromegalie aufweisen, der sich durch eine Komplikation auszeichnet, die weder in Hertels Zusammenstellung, noch in der ganzen, seitherigen Literatur, soweit wir nachkommen konnten, erwähnt ist; der betreffende Patient, der an hochgradigem Diabetes litt, besaß eine doppelseitige Katarakt. Bevor wir jedoch näher auf diesen Fall eingehen, wollen wir die zahlreichen Aufzeichnungen, welche die ophthalmologische Literatur seit Hertels Arbeit darbietet, unter ähnlichen Gesichtspunkten wie dieser, einer Sichtung unterziehen.

Beibehalten wollen wir auch Hertels Einteilung in vier Hauptgruppen, deren erste solche Augenstörungen betrifft, die mit der Akromegalie schwerlich in Beziehung zu setzen sind.

So finden wir Astigmatismus myoticus (37); angeborene Farbenblindheit wiesen zwei von Strzeminiski beschriebene Fälle auf. An Stauungserscheinungen werden erwähnt von Hitschmann ein Glaukom, dessen Zusammenhang mit der Akromegalie der Berichterstatte selbst nicht annimmt, und ein Fall Bregmanns, der einen der Retinitis albuminurica sehr nahestehenden Spiegelbefund ergab. Zu dieser Gruppe zu zählen ist wohl auch Bonardis Retinitis atrophicans (3).

Bei weitem häufiger als die eben genannten, nur ganz vereinzelt auftretenden Erscheinungen finden wir Veränderungen des Bulbus und seiner Umgebung, die in ihrem hypertrophischen Charakter ganz dem Bilde der Akromegalie entsprechen. Sie bilden die zweite Gruppe und treten zunächst auf als Verdickung der Lider, welche bisweilen wulstförmig herabhängen. Während gewöhnlich alle Bestandteile des Lides mehr oder minder Schuld tragen an der Vergrößerung, fand Praun in einem Falle bei sehr ausgeprägter Lidhautverdickung den Tarsus vollkommen normal. (18, 26.) Auch über Pigmentation, Warzenbildung, Zunahme der umgebenden Weichteile und Orbitalränder wird berichtet. (18, 22, 26, 39, 42, 4.) Auf eine Verdickung der Augenhöhlenwandung führt Joelsohn einen von ihm be-

obachteten Exophthalmus zurück, der nur das rechte Auge betraf; durch vergleichende Messung stellte er fest, das die Knochenhypertrophie rechterseits stärker ausgesprochen war als links. Exophthalmus beobachteten ferner Bonardi, Glauning, Trachtenberg, Strümpell und Wersiloff.

Die dritte Gruppe umfaßt Störungen des nervösen Apparates, ausschließlich des Opticus. Ziemlich häufig klagten die Patienten über Kopfschmerz, der besonders in Scheitel und Hinterkopf verlegt wird (14, 26, 27), zum Teil paroxysmal auftritt oder auch mit Schwindel und Schlaflosigkeit verbunden ist. (3, 37.) Von ziemlich ausgebreiteter Trigemini-Hyperaesthesia berichtet uns Wersiloff; ebenso Praun, der bei der betreffenden Patientin schon durch einfache Berührung lebhaften Schmerz hervorrufen konnte. Längeres Streichen der Wangen erzeugte außerdem stärkere Tränensekretion, welche wohl ebenso wie die zugleich bestehende, auch sonst öfters genannte Hypertranssudation ihren Grund in pathologischen Veränderungen der sekretorischen Fasern hat. (2, 26.)

Von motorischen Störungen sind zunächst zwei Fälle von Nystagmus zu verzeichnen. (23, 26). Besonders interessant ist der von Praun beschriebene, der folgenden Befund zeigt: „Während das rechte Auge nach innen unten gedreht wird, rotiert das linke nach innen oben, und während das rechte Auge nach oben geht, pendelt das linke nach unten. Beim Blick nach oben ist der Nystagmus am ge-

ringsten. Derselbe ist ein vertikaler, mit geringgradiger Rotation rechts und stärkerer links.

Scheinbewegung von Gegenständen besteht nicht, obwohl der Nystagmus erst vor einem Jahre aufgetreten ist“. Außerdem bestand hier Tremor beim Lidschluß und rechts geringer Strabismus divergens. Von letzterem berichten auch Bocchi, Praun und Uthoff; Franke und Strümpell erwähnen Paresen des Rectus internus und inferior, sowie Ptosis.

Auch bezüglich der Pupillen zeigen sich mancherlei Störungen. So fanden Ranson, Joelsohn und Bocchi ungleiche Weite, bzw. träge Reaktion, Broadbeut und Praun hemianopische Reaktion, endlich berichtet Querenghi über doppelseitige, starke Miosis, die er folgendermaßen erklärt:

„Dieselbe wird durch Reizung des betreffenden Okulomotoriuskernes am Boden des Aqueductus Sylvii hervorgebracht, welche wiederum Folge der Kompression des Infundibulum durch den Tumor oder auch einer Ependymenzündung im III. Ventrikel ist, wie sie schon anatomisch gefunden wurde“ (28).

Mit den Affektionen des percipierenden Apparates beschäftigt sich die letzte der vier Gruppen, die sich ebenso wie in Hertels Zusammenstellung als die umfangreichste und wichtigste erweist. Fast stets wird Abnahme der Sehschärfe, bisweilen mit Flimmern verbunden, angegeben, gewöhnlich eines der ersten Symptome einer Augenerkrankung bei Akromegalie. Das Hauptkontingent liefert jedoch die

Hemiopie, die auch nach den Zusammenstellungen von Leitner und Denti die am meisten charakteristische Augenkomplikation der Akromegalie darstellt; auch wir fanden sie in $\frac{2}{3}$ aller Fälle angegeben. Vorwiegend ist die Hemiopie eine temporale, nur Roxburgh fand eine nasale, während drei Autoren eine homonyme konstatieren konnten. (5, 8, 26.)

Auch andere Gesichtsfeldausfälle werden genannt, so Einengung außen oben (17, 42), unregelmäßige (11), konzentrische in 20 Proz. aller Fälle, vollständige bis auf den Fixationspunkt (6) und temporale mit Einschluß dieses Punktes (37); endlich zentrales Skotom (12). Fernerhin wird eine Reihe von Farbenskotomen erwähnt, die jedoch für eine nähere Besprechung und Klassifizierung zu wenig Charakteristisches bieten. Noch ist das Vorhandensein der Stauungspapille in 6 Fällen zu erwähnen; die Arterien waren dabei verengt, die Venen erweitert.

Was nun die Ursache dieser Sehnervaffektionen betrifft, die gewöhnlich unter dem Bilde einer partiellen bis totalen Atrophie mit den subjektiven Symptomen von Amblyopie bis Amaurose verlaufen, so können wir wohl einen Teil derselben auf Grund der Angaben zahlreicher Autoren auf neuritische Prozesse beziehen. (7, 33, 10, 22, 43.)

Für eine große Reihe, ja vielleicht alle übrigen Sehstörungen dürfen wir wohl Veränderungen der Hypophysis verantwortlich machen, besonders Vergrößerung derselben und dadurch gesetzte Insulte

im Verlaufe der Sehnervenbahn, vorwiegend in der Gegend des Chiasmas.

Bei ungefähr $\frac{1}{4}$ aller von uns gesammelten Fälle ergab die Sektion das Vorhandensein eines Tumors der Hypophysis.

Wenn man nun bedenkt, daß von den übrigen $\frac{3}{4}$ einmal ein Teil der Patienten noch lebt, ein Teil der Verstorbenen aber sicher nicht zur Sektion kam — denn es ist anzunehmen, daß im Sektionsfalle auch über negative Befunde berichtet worden wäre —, so darf man wohl behaupten, daß die Hauptschuld an den Läsionen des nervösen Sehapparates eben pathologischen Veränderungen der Hypophysis zuzuschreiben ist. Bekräftigt wird unsere Annahme durch Dentis Zusammenstellung, nach welcher unter 24 Sektionen Akromegaliekranker 21mal eine Vergrößerung der Hypophysis gefunden wurde.

Was die Art der Tumorbildung anbelangt, so finden wir gutartige wie Gliom, Adenom, Psammom und maligne wie Rundzellen-, Angio- und Myxosarkom beschrieben.

Sehr bemerkenswert sind 2 Fälle von Bonardi (3). Beim ersten ergab die Autopsie keine Vergrößerung, beim zweiten sogar eine Verkleinerung der Hypophysis. Dagegen fanden sich starke Veränderungen im Zirkulationsapparat, so Endocarditis und Herzhypertrophie, weiterverbreitete Sklerose und Organsklerose, besonders die Gehirnarterien waren stark sklerosiert. Die eine Person hatte bei Lebzeiten über starke, paroxysmal auftretende Kopfschmerzen

geklagt. Hier könnte man also die Aetiologie suchen in einer trophisch-neurotischen Störung, wie sie ja bereits von vielen Autoren anerkannt ist.

Bestärkt wird diese Annahme durch zahlreiche nervöse Symptome, die zwar nicht einheitlich genug auftreten, um als pathognomonisch für Akromegalie hingestellt zu werden, die jedoch bei aller Vieltätigkeit die Hypothese einer nervösen Grundlage des Riesenwachstums nur stützen können.

So spricht Meyer von einem Fall mit tabetischen Symptomen, Thomas und Witten von Geruchs-, bezw. auch Geschmacksstörungen, Praun von Tremor beim Lidschluß, Bregmann von leichter Parese der linken Körperhälfte mit Kopfhaarausfall links und Atrophie der linken Zungenhälfte; Oestreich fand spastischen Gang bei einem Patienten, dessen Sektion außer Psammom der Hypophysis Hydrocephalus internus ergab. Wersiloff fiel in einem Falle das apathische Wesen auf und Schwoner redet von psychischen Störungen eines Patienten, dessen Eltern außerdem ungewöhnlich groß waren.

Panas beobachtete eine Frau mit typischer Akromegalie, der epileptische Anfälle vorhergegangen waren; die Schilddrüse war hypertrophisch, der Urin enthielt reichlich Zucker und Eiweiß. Es bestand temporale Hemiopie mit scharfer Trennungslinie in der Mitte, als Beweis dafür, daß die im vorderen Chiasmawinkel gelegene Hypophysis infolge ihrer Vergrößerung komprimierend wirkte. Als Grundursache sieht er eine Veränderung des zentralen Nervensystems an,

welche Vergrößerung der Schild- und Zirbeldrüse, Diabetes und Akromegalie, sowie die epileptischen Anfälle erzeugt hatte. Auch die Anomalien der Menses und Laktation, welche letztere in einem Falle bereits 5 Jahre andauerte, die Hyperhidrosis, die Röte und Wärme (3, 26), sowie das Auftreten der Akromegalie nach dem Wochenbett (9, 37) sprechen durchaus nicht gegen eine nervöse Basis des Hauptleidens.

Noch ist der Vergrößerung eines eben erwähnten Organs zu gedenken, welches ja auch nervösen Einflüssen unterstehen soll; es ist dies die Schilddrüse, die wir in 10 Proz. der Fälle hypertrophisch fanden; einmal war Basedow zu konstatieren (21), einmal bestand neben Struma colloides Persistenz der Thymus und Schwellung der Milz (19).

Bezüglich des Stoffwechsels bei Akromegalie liegt eine Untersuchung von Praun und Pröscher vor (27), welche ergab, daß die N-Ausscheidung vermindert war, während der übrige Stoffwechsel innerhalb normaler Grenzen blieb. Jedoch kann dieser eine Fall nicht generalisiert werden, bevor nicht weitere Bestätigungen vorliegen.

Schließlich sei noch eines Umstandes gedacht, der uns in unserer Zusammenstellung besonders auffiel, nämlich die Glykosurie, die wir in $\frac{1}{6}$ aller Fälle verzeichnet fanden; auch Eiweiß fand ich einigemale, außerdem wurde oft starke Zunahme der Urinmenge konstatiert. Die Höhe des Zuckergehalts betrug bis 5 Proz., in unserem Falle sogar 14 Proz.

Betreffs der Therapie finden wir folgende Angaben :

Bei einem Patienten, den Benson früher schon wegen Tabaksamblyopie mit Erfolg behandelt hatte, trat nach Entwicklung der Akromegalie links plötzlich völlige Amaurose ohne jedweden ophthalmoskopischen Befund auf, rechts nahmen S. und G.-F. ab. Nachdem die Schilddrüsentabletten mit frischem Extrakt vertauscht waren, kehrte die Funktion innerhalb zweier Monate zur Norm zurück. Gifford sah bei beiderseitigen Sehstörungen infolge von Neuritis optica vorübergehende Besserung auf Jodkalium hin.

Bedeutende Besserung nach Jodbehandlung konnte auch Wersiloff bei einer Patientin konstatieren, die allerdings mütterlicherseits sicher hereditärluetisch belastet war, während der Vater an Tabes litt.

Möglicherweise waren hier die Sehstörungen bedingt durch ein Gumma an der Hirnbasis, welches auf Jodbehandlung zurückging.

Zum Schlusse folge die Beschreibung des im Frühjahr 1902 zu Jena beobachteten Falles.

Der Landwirt E. Sch., 49 Jahre alt, wurde am 6. April 1902 in die hiesige Augenklinik aufgenommen. Patient gibt an, er sei stets ein „großer, starker Kerl“ gewesen. Nach Aussage seines Begleiters hat er vor 10—15 Jahren bedeutend mehr heben und tragen können als die anderen im Dorfe. Etwa in den 20er Jahren hat er bemerkt, daß seine Hände und Füße von der Umgebung als groß bezeichnet wurden. Später seien namentlich die Spitzen der Finger und die Fußzehen durch ihre Größe aufgefallen. Seit

2 Jahren kann Patient nicht mehr so „fort“ wie früher, er ist in letzter Zeit recht matt geworden. Seit dem Herbst vorigen Jahres ist sein Sehvermögen schlechter und schlechter geworden. Seit 2 Jahren hat er sehr viel Durst; während er früher nie Wasser trank, nimmt er es jetzt in großen Quantitäten zu sich, und doch habe er immer einen trockenen Mund.

Von akromegalischen Erscheinungen zeigen sich am Patienten besonders deutliches Hervortreten des Orbitalbogens, sehr starke Augenbrauen und Cilien, Verdickung der Lider in toto; die Tränensekretion ist nicht besonders vermehrt, die Sensibilität ist intakt. Die Gelenke zwischen 2. und 3. Phalange an beiden Händen sind auffallend verdickt; die Nägel, besonders an den kleinen Zehen, sind zu ganz starken Krallen ausgebildet.

In betreff der übrigen Größenverhältnisse verweisen wir auf die am Schlusse folgende Maßtabelle.

Der Augenbefund zeigt Folgendes: Beide Augen sind blaß, ihre Beweglichkeit und Pupillen sind normal, ebenso die Kammern. Rechts besteht so gut wie mature Katarakt, links ist die Corticalis noch durchscheinend, perlmutterglänzend, Cataracta fere matura. Druck auf beiden Augen normal, Tränensack frei. Rechts nimmt Patient Handbewegungen, links Finger in $\frac{1}{2}$ m wahr. Das Gesichtsfeld ist frei für Hand; Lichtschein und Projektion für beide Augen gut. Die Urinmenge beträgt pro 24 Stunden 2800 cbcm, das spezifische Gewicht 1040—1044, der Zucker-gehalt des Harns 14 Proz.

Am 9. April wurde rechts die Iridektomie und Linsenextraktion mit schmalem Messer nach oben gemacht. Nach glatter Entbindung wurde Verband beiderseits angelegt und Bettruhe verordnet. Abends wurde Patient unruhig und riß den Verband ab. Am operierten Auge fand man alles in Ordnung und legte nur diesem Verband an. Das andere Auge blieb frei.

In der Linse fand man mit Nylander Reduktion, die jedoch wohl durch Eiweiß bedingt war, da Trommer-, Rubner- und Phenyl-Hydrazinprobe negativ ausfielen.

14. April. Das rechte Auge ist voll Blut, die Kammer aber nicht abgeflossen. Der Verband war verschoben. Die Binde wird durch Pflaster ersetzt.

28. April. Das Auge ist fast ganz blaß. Das Blut befindet sich in langsamer Resorption, außen durchbricht sich die Trübungsschicht, die durch die Blutung im Colobom entstanden war. Ordination: Borsäureumschläge, Schutzbrille, Atropin.

3. Mai. Das Auge ist blasser. Im Colobom unten ist ein Corticalrest als graue Trübungsmasse sichtbar; oben befindet sich ein hämorrhagischer Pfropf, daneben außen oben eine schwarze Lücke. Bei der Spiegeluntersuchung erhält man rotes Licht. Die Sehprüfung ergibt, daß das rechte Auge mit + 12 D Finger in $4\frac{1}{2}$ m zählt. Atropin wird ausgesetzt.

8. Mai. Das Blut ist oben noch weiter resorbiert, eine kleine freie Lücke ist sichtbar, der Fundus ist zu sehen. Die Papille erweist sich ophthalmoskopisch normal.

Die Sehprüfung ergibt R + 8 D, kombiniert mit + 5 D Cylinderachse horizontal $\frac{5}{25}$, mit + 14 D, kombiniert mit + 5 D Cylinderachse horizontal 0,7-Schrift gelesen.

Patient wurde am 9. Mai 1902 entlassen.

Maßtablelle.

I. Maße am Schädel.

Kopfumfang	58	cm
Linkes Ohr	8,5	"
Rechtes Ohr	9	"
Nase: Länge	9	"
" Höhe	5	"
" Breite	5	"
Halsumfang (mäßige Struma)	42,5	"

II. Maße am Rumpf und an der oberen Extremität.

Brustumfang	112,0	cm
Bauchumfang	103,0	"
Körperlänge	179,0	"
Umfang des Oberarmes	30,0	"
" " Unterarmes	31,5	"
" der Handmitte	27,0	"
Daumen: Länge	8,0	"
" Umfang	9,0	"
" Vorderglied	10,2	"
Zeigefinger: Länge	12,0	"
" Umfang	9,1	"
Mittelfinger: Länge	13,0	"
" Umfang	9,1	"
4. Finger: Länge	12,6	"
" Umfang	8,7	"
Kleiner Finger: Länge	10,0	"
" Umfang	7,5	"
Breite der Fingernägel: Daumen	2,3	"
" " " 2. Finger	1,8	"
" " " 3. "	2,0	"
" " " 4. "	1,8	"
" " " 5. "	1,6	"
Krallenlänge links	3,0	"

III. Maße an den unteren Extremitäten.

Umfang des Oberschenkels	47,5	cm
„ „ Unterschenkels	39,0	„
Fußlänge	30,0	„
Umfang der Fußmitte	30,0	„
„ über den Knöcheln	25,0	„
Große Zehe: Länge	7,7	„
„ „ Umfang	10,0	„
„ „ Endphalange	13,0	„
„ „ Nagelbreite	2,7	„
2. Zehe: Länge	7,0	„
„ „ Umfang	6,0	„
„ „ Endphalange	8,0	„
„ „ Nagelbreite	1,7	„
3. Zehe: Länge	6,0	„
„ „ Umfang	5,5	„
„ „ Endphalange	6,7	„
4. Zehe: Länge	5,7	„
„ „ Umfang	6,0	„
„ „ Endphalange	6,5	„
5. Zehe: Länge	5,6	„
„ „ Umfang	7,0	„
„ „ Nagelbreite	0,9	„

Daß wir hier einen typischen Fall von Akromegalie vor uns haben, geht aus der obigen Maßtabelle hervor; ebenso sprechen dafür die Verdickung der Orbitalbögen und der Lider, sowie die Gelenkverdickungen der Phalangen.

Die interessanteste Komplikation ist jedoch die bestehende Katarakt, welch letztere, wie schon anfangs bemerkt, kein anderer Akromegaliefall in der gesamten Literatur aufzuweisen hat. Daß die Katarakt diabetischer Natur ist, geht aus dem ganzen Krankheitsbild hervor. Der enorm hohe Zucker-gehalt des Urins, seine Zunahme an Menge und spezifischem Gewicht, der vermehrte Durst, sowie

das beiderseitige Auftreten der Katarakt sprechen entschieden dafür, zumal da für andere Arten von Katarakt keinerlei Anhaltspunkte vorliegen. Mit der Akromegalie steht die Katarakt deshalb wohl nur indirekt in Verbindung, insofern nämlich, als wir mit Panas und auf Grund unserer Statistik annehmen, daß Akromegalie und Diabetes auf der gemeinsamen Basis pathologischer Veränderungen des Zentralnervensystems beruhen.

Der ophthalmoskopische Befund, über den man in unserem Falle erst nach der Staaroperation Klarheit gewinnen konnte, ergab nichts Abnormes. Das Resultat der Operation war, trotzdem durch Hineinfassen eine starke Blutung aufgetreten war, doch schließlich ein befriedigendes, da Patient mit $\frac{5}{25}$ Sehschärfe entlassen werden konnte.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Wagenmann für die Ueberweisung des Themas und die freundliche Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Benson, Brit. med. Journal 1895. Okt. u. The Dublin Journal of med. sciences Nov. 1895.
- 2) Bocchi und Coggi, Gazz. d. Ospitali 1897. No 10.
- 3) Bonardi, Contributi clinici ed anat.-patolog. alla conoscenza del' acromegalia. Morgagni, 1899, No. 9.
- 4) Bregmann, Deutsche Zeitschrift für Augenheilkunde XVII.
- 5) Broadbeut, A case of acromegaly. Lancet, March 28. 1896. p. 846.
- 6) Brower, Ophth. Rec. 1901.
- 7) Denti, Annali di Ottalm. XXV. p. 619.
- 8) Ferrand, Revue générale d'Opht. p. 523.
- 9) Franke, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde. S. 259.
- 10) Gifford, Western Med. Review 1897. June 15.
- 11) Glauning, Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg. S. 482.
- 12) Gubler, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 24.
- 13) Hertel, Inaugural-Dissertation. Jena 1895.
- 14) Hitschmann, Wiener medizinische Blätter 1897. No. 26.
- 15) Joelsohn, Wjestnik Oftalmologii 1897. Januar u. Juni.
- 16) Leitner, Orvosi Hetilap. Szemészet. No. 6.
- 17) Little, Brit. med. Journal 1895.
- 18) Mc. Johnston and Morro, Glasgow med. Journal. August 1898.
- 19) Mendel, Münch. medizinische Wochenschrift. S. 1751.
- 20) Meyer, Brit. med. Journal 1895.
- 21) Murray, Edinburgh. med. Journal I. p.p. 170.
- 22) Norcott, J., Brit. med. Journal 1897. p. 1636.
- 23) Oestreich und Slawyck, Virchows Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 57. S. 475.
- 24) Panas, Brit. med. Journal 1895.

- 25) Peisler, Deutsche medizinische Wochenschrift. S. 657.
 - 26) Praun, Bericht der Ophth. Gesellschaft, Heidelberg 1898. S. 303.
 - 27) Praun und Pröscher, von Gräfes Archiv. Bd. XLIX. S. 375.
 - 28) Querenghi und Beduschi, Annali di Ottalmologia di Quaglino, Guaita e Rampoldi 1897. Fasc. 4.
 - 29) Ransom, Lancet, 4. May 1895.
 - 30) Renson, Dublin Journal of med. scienc. 7. January 1896.
 - 31) Riegel, Münch. medizinische Wochenschrift. S. 1115.
 - 32) Rolleston, Lancet, 25. April 1896. p. 1137.
 - 33) Roxburgh and Collis, Brit. med. Journal. 11. July 1895.
 - 34) Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. No. 1—2.
 - 35) Schütte, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. S. 591.
 - 36) Schwoner, Zeitschrift für klinische Medizin. XXXII. Suppl.-Heft.
 - 37) Stock, Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt 1899.
 - 38) Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. No. 1—2.
 - 39) Strzeminiski, Archiv d'Ophth. XVII. p. 108.
 - 40) Thomas, Brit. med. Journal. June 1895.
 - 41) Trachtenberg, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 42. Heft 3 u. 4.
 - 42) Uhthoff, Berliner klinische Wochenschrift. No. 22.
 - 43) Wersiloff, Wratsch XXI. p. 1529 u. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 35.
 - 44) Wittem, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIV. S. 181.
-

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Heinrich Erdmann Felix Stüber, wurde am 27. September 1879 zu Amt-Gehren geboren und ist evangelischer Konfession. Vorgebildet in der städtischen Vorschule und dem Königl. Gymnasium zu Erfurt, das er Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verließ, widmete er sich dem Studium der Medizin von Ostern 1897 bis Ostern 1900 in Jena, woselbst er nach Ablegung der ärztlichen Vorprüfung auch seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte. Im Sommersemester 1900 studierte er in Freiburg i. B., im Wintersemester 1900/01 in München, dann kehrte er wieder nach Jena zurück, um dort seine Studien zu beenden.

Seine Approbation datiert vom 8. Mai 1903.

